Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik in München.
Vorstand: Professor Dr. Eversbusch.

Ueber ungewöhnliche Beobachtungen bei Verschluss der Zentralarterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Selma Friedrich,
Ärztin in Breslau.

München 1912.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik in München.
Vorstand: Professor Dr. Eversbusch.

Ueber ungewöhnliche Beobachtungen bei Verschluss der Zentralarterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Selma Friedrich,
Ärztin in Breslau.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1912.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Eversbusch.

Meiner Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0091

Das klinische Bild des Verschlusses der Zentralarterie, früher nach meist irrtümlicher Voraussetzung Embolie der Zentralarterie genannt, ist uns heute durch eine reiche Kasuistik genügend bekannt. Auch unsere Kenntnisse über die zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen sind vor allem durch die Arbeiten von Harms(1) erheblich gefördert. Verdanken wir doch gerade diesem die Kenntnis, dass es sich zumeist nicht um embolischen Verschluss, sondern um Wanderkrankung der Zentralgefässe handelt.

Trotzdem können noch weitere klinische Beobachtungen von Interesse sein, wenn sie bisher nicht bekannte Eigentümlichkeiten im Verlauf dieser Krankheit aufdecken, wie das besonders für den ersten der hier mitgeteilten Fälle zutrifft.

Am 17. X. 1910 kam der 54 jährige Maler A. M. in die Münchener Universitäts-Augenklinik mit der Angabe, er habe seit einiger Zeit öfters einen dichten Schleier vor dem rechten Auge bemerkt.

Er meint, sein Augenleiden sei vielleicht darauf zurückzuführen, dass er sich kurz vorher einer Naturheilkur mit unbekanntem Mittel unterzogen habe.

Nach der ersten Verdunkelung sei zunächst ein „Hellerwerden“ des Auges eingetreten, dann zunehmende Verschlimmerung.

Familienanamnese ohne Belang. Patient war nie krank, hat jedoch mehrfach kleinere Verletzungen erlitten.

Symptome von Bleivergiftung haben sich nie gezeigt.

1 l Bier pro die.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter, mässig genährter Mann.

Keine Drüsenschwellungen. Patellarreflexe lebhaft. Puls regelmässig, gespannt. Arterien mässig rigide.

Erster Herzton an der Spitze gespalten. Dämpfung nicht verbreitert. Myodegeneratio cordis.

In der Röntgendurchleuchtung parasternal rechts oben nicht pulsierender Schatten. Hinteres Mediastinum frei. Blutdruck nicht erhöht (115 RR). Kein Bleisaum. Atmung vesikulär. Urin A — S —.

Bei der ersten poliklinischen Untersuchung wurde rechts eine mässige Rötung und Schwellung der Conj. palpebrae et fornicis festgestellt. Sie wurde als Folge einer drei Wochen zuvor erlittenen Verletzung durch Kalkpartikelchen aufgefasst.

Ophthalmoskopisch wurden rechts die Medien klar, der Augenhintergrund normal befunden.

Rechts. Vis. c. 6/10 N 25 cm.

Links. Cataracta incipiens. Vis. c. 6/30. N 25 cm.

Die beiderseits im umgekehrten Bilde vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergibt keinen abnormen Befund.

Die Beschwerden werden als Folge einer rechtseitigen Conjunctivitis traumatica und eines linkseitigen Altersstars gedeutet.

Dass diese Ansicht irrig war, ergab eine erneute Vorstellung am 2. XI. 1910.

Patient gab nunmehr an, das Sehvermögen seines rechten Auges habe seit dem 27. X. erheblich abgenommen.

Vis. c. rechts Fingerzählen in 1 m.

Ophthalmoskopisch auch jetzt noch keine deutlichen Veränderungen sichtbar im umgekehrten Bilde.

Dagegen bestand am Gesichtsfelde nur mehr ein kleiner, parazentraler, halbringförmiger Bezirk.

Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt, Neuritis retrobulbaris vermutet und dringend Aufnahme angeraten.

Am 3. XI. abends kommt Patient zur Aufnahme.

Das Sehvermögen ist inzwischen bis auf quantitative Lichtempfindung gesunken.

Das ophthalmoskopische Bild ist ganz verändert.

Aufrechtes Bild. Der Augenhintergrund erscheint in der Gegend des Poles hell graurot, keinerlei Zeichnung ist erkennbar. Die Makula ist als dunkler, verwaschener Fleck sichtbar. In dieses helle Graurot gehen die verwaschenen Grenzen der blassen Papille über.

Der innere obere Arterienast ist als weisser, verzweigter, völlig blutleerer Streifen sichtbar. Im inneren unteren ist eine dünne, vielfach zerklüftete Blutsäule sichtbar, ebenso im äusseren unteren. Der Anfangsteil des äusseren oberen Arterienastes ist blutleer, peripher lässt sich eine dünne Blutsäule erkennen. Die oberen Makulararterien sind blutleer, die unteren nicht kenntlich. Der als weisser Fleck in der Mitte der Papille sichtbare Stamm der Art. centr. ret. ist blutleer. Die Venen sind gering mit Blut gefüllt, bandförmig, stellenweise scheinbar durch die ödematöse Retina verdeckt. In der Peripherie ist ein etwas getäfelter, schwach gezeichneter Augenhintergrund sichtbar.

4. XI. Die rechte Papille ist weisslich verfärbt, nur der untere äussere Quadrant erscheint mattrötlich. An der Gefässpforte sind zwei Venenstriche als kurze Streifen nach oben innen gerichtet zu sehen. Als Fortsetzung dieser Streifen erscheint oben innen unweit vom Papillenrande eine gut gefüllte Vene und bricht dann plötzlich ab, um nicht wieder aufzutauchen. Der obere äussere Venenast gabelt sich unweit der Papille in zwei Äste, deren medialer ebenfalls plötzlich abbricht, während der temporale die Makula von oben umkreist, um ebenfalls völlig zu verschwinden. Dieser Ast wird

von einer ganz dünnen Arterie begleitet. Unten innen tritt eine Vene etwa 1 cm vom Papillenrande entfernt auf, eine weitere unten aussen in noch grösserer Entfernung. Alle Venen sind gut gefüllt, aber nicht von Blutungen umgeben. Die Arterien sind als ein weisses Netzwerk besonders unten deutlich zu sehen. Unterhalb der zentralen Spritzer ist eine etwa dreieckige weisse Figur der Gefässpforte entsprechend sichtbar, nach unten innen, unten und unten aussen ziehen drei weisse Gefässstränge. Der makulare Ast ist noch etwas bluthaltig.

Die Papille ist noch blasser als am Abend vorher, der Fleck in der Makula ist heute kleiner und etwas weniger gefärbt. Mittags 12 Uhr Venaesectio 180 g.

5. XI. Das Netzhautödem hat entschieden allseits zugenommen. Auch der untere äussere Quadrant der Papille ist jetzt weisslich verfärbt und lässt sich gegen die Retina nicht abgrenzen. Die makularen Arterienäste sind jetzt viel dünner, so gut wie blutleer. Neben der Makula zeigt sich peripher eine kleine Hämorrhagie (ca. 1,5 mm Durchmesser). Die Venen sind heute stärker gefüllt mit schwärzlichem Blute. Die Venen nach oben hören auch heute scharf auf, doch sieht man ihre Fortsetzung auf etwa 1,5 cm Länge als leere Stränge hinziehen, die dann verschwinden.

Amaurose rechts.

8. XI. Das Netzhautödem geht langsam zurück. Die Vene nach innen oben ist sehr stark mit dunklem Blut gefüllt. Die Verbindung der Venenspritzer auf der Papille mit den Netzhautvenen ist wieder gefüllt und fast ganz zu sehen.

9. XI. Die Vene nach unten aussen zeigt jetzt einen Zerfall der geronnenen Blutsäule in mehrere Stücke, dann folgt ein kurzes blutleeres Stück, das auch einen blutleeren Ast abgibt. In beiden erscheint dann wieder ein kurzes blutgefülltes Stück. Ein ähnliches Verhalten zeigen die andern Venen. Sie sind stark gestaut, hie und da wurstförmig eingeschnürt und in der Peripherie blutleer.

10. XI. Die Arterien sind jetzt fast überall als weisse Stränge zu sehen, die hie und da noch wenig Blut führen.

11. XI. Die Arterien sind heute wieder grossenteils blutgefüllt, aber sehr eng.

13. XI. Die Arterien sind wieder überall mit Blut gefüllt. Die Venen sind heute in der Peripherie wie abgeschnitten und blutleer, während das zentrale Stück gut gefüllt ist, aber mit offenbar geronnenem, dunklem Blut. Kirschroter Fleck und Netzhautödem sind noch deutlich, klingen aber langsam ab.

15. XI. Das Netzhautödem ist nur mehr angedeutet. Die Papillengrenze ist etwas schärfer zu sehen. Die Gefässe sind unverändert wie am 13. XI.

16. XI. Der Fundus ist verwaschen grau und zeigt in der Peripherie leicht verwaschene Täfelung. Die Grenzen der Papille sind kaum noch kenntlich. Die Papille selbst ist schon deutlich blasser. Der Hauptstamm der Art. centr. ret. ist als eine mit schwarzer, krümeliger Masse gefüllte Gefässpartie im Zentrum der Papille sichtbar, die sich alsbald dichotomisch teilt (Ram. temp. inf. und Ram. nas. sup.) und von der Teilungsstelle an einen roten, gleichmässigen Farbenton annimmt. Reflexstreifen fehlen. Die Gefässe sind dünn, jedoch ebenso wie die am Rande der Papille auftauchenden Aa. temp. sup. et nas. inf. bis in die fernsten Verzweigungen ohne Unterbrechung sichtbar. Neben der Art. temp. sup. verläuft, fern von der Papille auftauchend, eine sich in die Peripherie verlierende Arterie, die einen weder zu erkennenden noch zu vermutenden Zusammenhang mit dem übrigen Gefässsystem hat.

Die Art. mac. inf. taucht am Rande der Papille auf und ist bis zur Makula mit Blut gefüllt. Peripher ist sie als weisser Strang sichtbar. Die Art. mac. sup. entspringt aus der Art. nas. sup. und ist am Anfangsteil und in der Peripherie mit Blut gefüllt. Entsprechend der Makula ist sie als weisser

Strang sichtbar. In der Makulagegend sind zahlreiche rote Arterienverzweigungen vorhanden. Die Vv. inf. entspringen als gemeinsamer Stamm am Papillenrande. Sie sind ausserordentlich verbreitert, flach und mit einer krümelig schwarzroten, glanzlosen Masse erfüllt. Stellenweise sind sie scharf unterbrochen, so dass nur ein schmaler Strich die Verbindung zweier Fragmente bildet. Peripher hören sie scharf begrenzt auf.

In geringerem Masse finden sich diese Veränderungen an den Vv. sup., die sich bis in die Peripherie verfolgen lassen, und bei einer in die Makulagegend ziehenden Vene.

Druck auf den Bulbus ändert nichts an dem Bilde.

Vielfach zeigen die Gefässwände weissliche, unbestimmt begrenzte, schmale Auflagerungen.

Entsprechend dem Ursprunge der Art. centr ret. zeigen sich multiple strichförmige, dunkle Hämorrhagien. Zahlreiche andere sind an ihrem nasalen Rande sichtbar.

Die Makula selbst ist als unscharf begrenzter, schwärzlichroter Fleck erkennbar. Nasal von ihr ist eine kleine, ältere Hämorrhagie sichtbar.

Amaurose.

Wiedervorstellung.

16. XII. 1910. Die Papille ist grauweiss verfärbt, die Grenzen sind verwaschen. In ihrem Zentrum ist der Rest einer Hämorrhagie sichtbar. Die Anfangsstücke der grossen Gefässe heben sich nur undeutlich auf der weissen Papille ab. Die Arterien erscheinen als schmale, rote, gleichmässig kalibrierte Stränge ohne Lichtreflex. Stellenweise ist die Blutsäule in den Arterien unterbrochen. Vielfach enden die Arterienäste ganz unvermittelt, ohne dass eine Fortsetzung erkennbar ist.

Aussen unten unweit der Papille ist ein kleiner, weissglänzender Herd in der sonst mattroten Retina an der Gabelung einer Arterie sichtbar.

Der Befund an den Venen hat sich insofern geändert, als die den Venen entsprechenden unregelmässig geformten, breiten, krümelig roten Massen schmaler geworden sind. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Stücken sind grösser geworden, so dass das Ganze als in der Resorption befindlich angesprochen wird.

Die Makula ist als quergestellter, ca. 1/4 Papille grosser, dunkler, pigmentierter Fleck in leicht weisslichroter Umgebung kenntlich.

Bei dem Versuche einer Deutung unseres Falles erscheint es auffallend, dass am 2. XI. trotz hochgradigster Sehstörung der Augenhintergrund keine deutlichen Veränderungen aufwies. Die für Verschluss der Zentralarterie charakteristischen Symptome zeigten sich erst am nächsten Tage.

Eine einigermassen ähnliche Beobachtung machte Hesse.(2) Er ophthalmoskopierte zehn Minuten nach Eintritt der Embolie. Es fand sich keine Netzhauttrübung, der kirschrote Fleck in der Makula fehlte, die venösen Gefässe zeigten keine Veränderungen. Arterien verdünnt, Gesichtsfelddefekt.

Es handelte sich um Embolie, wie das Sichtbarwerden des Embolus unter dem Einflusse der Massage bewies.

Hesse erklärt das Fehlen der Netzhauttrübung und des kirschroten Flecks mit der Kürze der zwischen Embolie und Untersuchung verflossenen Zeit.

In unserem Falle war am 2. XI. (sechs Tage nach Beginn der hochgradigen Sehstörung) das einzig Abnorme die Herabsetzung der Sehschärfe und die Gesichtsfeldstörung.

Die Zirkulationsstörung, auf der die Funktionsschädigung beruhte, muss aber schon mindestens seit Ende September bestanden haben, nur war sie im Verlaufe des Oktober zunächst noch nicht von Dauer (vergl. Anamnese). Dieser durch mehrere Wochen wechselnde und sich hinziehende Verlauf macht es

in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine Wanderkrankung, Endarteriitis mit Thrombose, vorlag, die noch nicht zum völligen Verschlusse geführt hatte, sondern nur bei Nachlassen der Herzkraft mangelhafte Ernährung der Retina und damit die Funktionsstörung bedingte. Erst am 27. X. war die Verengerung des Lumens so weit vorgeschritten, dass eine dauernde Funktionsstörung resultierte. Trotzdem war am 2. XI. bei Vis. c. = Finger in 1 m noch keine auffällige Veränderung im Gefässkaliber bemerkt worden. Erst am 3. XI. bei fast völliger Erblindung lag das typische Bild des Arterienverschlusses vor.

Die Annahme, es habe sich um plötzlichen, vollständigen Verschluss der Zentralarterie durch einen Embolus gehandelt, ist schon auf Grund des klinischen Verlaufes als unbegründet auszuschliessen.

Auch das Ergebnis der körperlichen Untersuchung spricht dagegen, bei der eine Quelle für einen Embolus nicht gefunden wurde. Patient war immer gesund, hat keinen Rheumatismus gehabt.

An Veränderungen des Gefässsystems wurde aber Myodegeneratio cordis und geringe Arteriosklerose diagnostiziert. Diese beiden Veränderungen des Herz-Gefässystems erklären den klinischen Verlauf völlig. Die im Bereiche der Carotisendgefässe so häufige Arteriosklerose hat zur Intimawucherung Veranlassung gegeben, auf deren Boden thrombotische Prozesse sich entwickelten. Bei zeitweiligem Nachlassen der Herzkraft, wie es durch die Myodegeneratio gegeben war, wurde die schon erschwerte Zirkulation ganz aufgehoben, stellte sich aber mehrfach wieder her, bis endlich der völlige Verschluss am 3. XI. durch Thrombose eintrat.

Über einen Fall, der mit dem von mir beobachteten Ähnlichkeit hat, berichtet Wagenmann.(3)

Es handelt sich um rezidivierende Verdunkelungen mit konsekutiver Erblindung. Augenspiegelbefund analog dem

der Embolie. Während eines Rezidivs stellte Wagenmann vollständige Ischämie der Netzhautarterien fest.

Als Ursache nimmt er eine Krampfischämie an, wofür die Häufigkeit der Anfälle, ihre plötzliche Entstehung und die rasche Wiederherstellung der Zirkulation und Funktion spreche.

Die Ursache der Krämpfe sieht er in arteriosklerotischen Veränderungen der Netzhautgefässe, die einen Reiz zur Auslösung des Krampfes abgeben. Schliesslich stelle sich in einem Anfalle eine Thrombose ein und führe zu Erblindung.

Der Ansicht von Wagenmann schliessen sich für ihre ähnlich liegenden Fälle Benson, Harms und Sachs(4) an. In Sachs' Fall wurde das Vorkommen von Gefässkrämpfen durch die ophthalmoskopische Beobachtung erwiesen: an einem Netzhautgefässe rückte ein blutleerer Schnürring langsam in distaler Richtung vor.

In der Diskussion zu Harms' Vortrag vertrat aber schon Michel die Anschauung, dass dessen Fall eine Gefässerkrankung bei Myocarditis und arteriosklerotischer Schrumpfniere darstelle.

Ähnliche Beobachtungen waren nun auch von Loring und Nettleship (citiert nach Stölting[5]) auf Herzschwäche bezw. lokale Gefässerkrankung zurückgeführt worden. Der einschlägige Fall wurde von Stölting(5) beschrieben.

Er sah einen 52jährigen Patienten, der seit zwei Jahren von Zeit zu Zeit an Verdunkelung des linken Auges litt.

Rechts: Amaurose.

Links: Gesichtsfelddefekt. Farben sämtlich erkannt. Während einer Untersuchung wird ein blutleerer weisser Arterienstrang festgestellt.

Rechts abgelaufener (embolischer?) Prozess, der zu dauerndem Skotom geführt hat.

Die passageren Verdunkelungen beruhen auf zeitweiser Unterbrechung der Blutzufuhr.

Stölting gibt zu, dass man sie durch Gefässkrampf, bedingt durch Arteriosklerose, begründen könne, hält es jedoch wegen des vorhandenen vitium cordis (Mitralstenose und -insuffizienz) für wahrscheinlicher, es habe sich um eine zeitweise Abschwächung der Triebkraft des Herzens gehandelt, so dass ein kleines Hindernis, etwa eine Verminderung der Elastizität der Gefässwände, dem Blutstrom den Eintritt ins Auge unmöglich machen und zu Sehstörungen führen könne.

Nach Harms(1) lässt sich der Beweis, dass ein Stromhindernis ein Embolus ist, nur indirekt erbringen.

Es müssen folgende drei Bedingungen erfüllt sein:

1. Der Verschluss durch Einlagerung eines Gebildes erfolgt in das vorher frei durchgängige Lumen, und eine primäre Wanderkrankung ist auszuschliessen.

2. Es wird eine Quelle für den Embolus in Form eines Herzklappenfehlers oder einer andern zu Thrombenbildung führenden Erkrankung des Körpers gefunden.

3. Anzeichen, welche eher für einen thrombotischen Verschluss sprechen, sind sonst nicht vorhanden.

Das Resultat einer Prüfung unseres Falles im Hinblick auf diese Forderungen ist durchaus negativ.

ad 1) Eine primäre Wanderkrankung besteht zweifellos. Dies kann wegen der vorausgehenden zeitweiligen Sehstörungen angenommen werden und wird durch die spätere Verwandlung der Gefässe in weisse Stränge erwiesen.

ad 2) Ein Klappenfehler bezw. eine andere Quelle für den Embolus findet sich nicht.

ad 3) Der ganze klinische Verlauf spricht dagegen für Thrombose infolge Wanderkrankung der Zentalarterie.

Mit der eigenartigen Genese des Krankheitsbildes ist aber das Interesse, das dieser Fall bietet, nicht erschöpft,

denn der beschriebene Zerfall der Blutsäule in den Venen findet sich durchaus nicht regelmässig bei Verschluss der Zentralarterie.

Bei dem klassischen Falle von v. Graefe (6) waren „sämtliche Gefässe in der Papille auf ein Minimum reduziert. Die Hauptarterienstämme erschienen auch jenseits der Papille auf der Netzhaut als ganz schmale Linien, deren Äste in entsprechender Weise immer feiner und feiner wurden, Teilungen, die unter normalen Verhältnissen noch recht ansehnlich erscheinen, verschwanden bereits vollkommen. Ein abweichendes Verhältnis zeigten die Venen. Freilich waren auch sie an allen Punkten dünner als in der Norm, aber ihre Füllung stieg gegen den Äquator bulbi hin".

Am zweiten Tage nach der ersten Untersuchung beobachtete v. Graefe ein eigentümliches Zirkulationsphänomen in einer Vene. Gefüllte Strecken wechselten mit völlig blutleeren ab. Bei genauem Betrachten merkte er, dass die Blutzylinder sich vorwärts bewegten und in vollständig arhythmischem Tempo ruckweise nach dem Optikus vorrückten.

Ein ähnliches Phänomen beschreibt Siegrist (zitiert nach Harms [1]). In den sehr dünnen Arterien und Venen ist die Blutsäule, die in den Venen still liegt, in den Arterien sich hin und her bewegt, unterbrochen. Am fünften Tage zeigt sich dauernde Bewegung der Blutsäulen, in den Arterien zentrifugal, in den Venen zentripetal. Am sechsten Tage ist keine Spur von Bewegung mehr vorhanden.

Ruckweise Bewegung der zerfallenen Blutsäule beschreibt auch Hirschberg, während in den Fällen von Schmidt-Rimpler, Welt, Schnabel und Sachs, Elschnig, v. Michel, Gonin, Angelucci und Sichel (sämtlich zitiert nach Harms [1]), Sachs (4), Hesse (2) und Laqueur (7) zwar Zerfall der Blutsäule, aber keine Bewegung zu sehen war.

In unserm Falle weisen die Venen, die am 3. XI. nur wenig gefüllt sind, in den nächsten Tagen Zunahme des

Volumens auf, bis am 9. XI. das oben beschriebene Phänomen auftritt. Die Blutsäule zerfällt, zwischen die roten Abschnitte sind weisse Scheidewände eingeschaltet.

Auf die Bedeutung, die das Fehlen ophthalmoskopisch sichtbarer Veränderungen an den Netzhautgefässen bei schon weit vorgeschrittener Sehstörung für andere Erkrankungen, wie das Glaucoma simplex, haben kann, wird Gilbert an anderer Stelle (v. Graefes Archiv 1912) hinweisen.

Während bei dieser Beobachtung vor der Erblindung keinerlei Gefässerkrankung wahrzunehmen, vielmehr später erst die ausgesprochene Endarteriitis nachzuweisen war, kann ich einen weiteren Fall von zeitweiligem Verschluss eines Astes der Zentralarterie hinzufügen, der glücklich verlief und nach Wiedereintritt der Funktion ebenfalls deutliche Gefässveränderungen nicht aufwies.

Der 28 Jahre alte J. H. trat am 23. III. 1912 in die Klinik ein mit der Angabe, seine Augen seien stets gesund gewesen. Am 17. III. 1912 habe er zum erstenmal gleichsam einen Schleier vor den Augen bemerkt und sich durch abwechselndes Schliessen der Augen davon überzeugt, dass das linke Auge das kranke sei. Am 18. III. habe er schon wieder besser gesehen, am 19. III. abends sei aber die Sehstörung stärker als zuvor wieder links aufgetreten. Am 20. III. will er schon wieder besser gesehen haben.

Status praesens. 23. III. 1912. Kein eindeutiger interner Befund. Cor ohne Besonderheiten. Pulsfrequenz 60. Blutdruck Riva-Rocci 135—140. Urin frei von Albumen und Saccharum. Spezifisches Gewicht 1005. Im Röntgenbild kein pathologischer Befund. Keine Lues. (K. medizinische Universitäts-Poliklinik).

Berichtigung.

Auf Seite 17 Zeile 12 von oben lies statt Gefässdurchmesser Papillendurchmesser.

Rechtes Auge normale Verhältnisse. V. c. $^5/_4$.

Linkes Auge. Umgekehrtes Bild.

Die Papille erscheint ganz leicht gerötet, ihre Grenzen unscharf. Sowohl der obere wie der untere Ast der Zentralvene sind auf der Papille ziemlich eng, schwellen aber am Papillenrande stark kolbig an, um fast 1 PD von der Papille entfernt wieder normales Lumen zu zeigen. Der Ramus temporalis superior der Arteria centralis retinae ist sehr dünn, sein Ursprung in der Gefässpforte aber deutlich zu erkennen. Etwa drei Papillendurchmesser von der Papille entfernt beginnt dem Gefäss entlang die für Gefässverschluss charakteristische Netzhauttrübung, die ein Gebiet von ca. vier Gefässdurchmessern umfasst. Die übrigen Arterienäste erscheinen vielleicht etwas enger. Wanderkrankung ist nicht nachweisbar.

V. c. $^5/_{7,5}$.

Dem Bereich der Netzhauttrübung entsprechender Ausfall im Gesichtsfeld unten innen.

24. III. Der Bezirk der Netzhauttrübung ist entschieden kleiner.

V. c. $^5/_1$.

26. III. Nur noch ein kleiner, weissglänzender Netzhautherd (Ödem) entlang der Arterie sichtbar, die wieder wie alle anderen gut gefüllt ist. Ausser leichter Rötung der Papille ophthalmoskopisch kein pathologischer Befund mehr zu erheben (im aufrechten Bild).

V. c. $^5/_4$.

Gesichtsfeldeinengung unten innen kleiner.

Entlassung.

Beurteilen wir diesen Fall nach Harms (1) Anforderungen, so wäre zu sagen, dass das wiederholte Auftreten der Sehstörung mit spontaner schneller Besserung nicht für Embolie spricht. Die innere Untersuchung hat auch keinerlei Quelle für einen Embolus ergeben. Allerdings ist auch kein rechter

Anhaltspunkt für Thrombose durch Gefässwanderkrankung vorhanden.

Das wiederholte Auftreten der Sehstörung könnte nach den Angaben der Literatur durch Gefässkrämpfe erklärt werden. Die Dauer der Sehstörung hierbei wird aber immer nur auf einige Minuten bis 1—2 Stunden angegeben. Bei vorliegendem Falle hat aber die Sehstörung das erstemal mindestens 1—2 Tage gedauert, das zweitemal war die volle zentrale Sehschärfe erst am fünften Tage wieder erreicht. Der Gesichtsfeldausfall war am sechsten Tage bei der Entlassung noch nicht ganz entschwunden. Ausserdem fand sich die für Gefässverschluss typische Netzhauttrübung, über die bei den Fällen von Absperrung der Zirkulation bei kurzdauernden Gefässkrämpfen nicht berichtet wird. Da auch der Blutdruck von 135—140 (RR) für einen 28 Jahre alten Mann einen deutlich erhöhten Wert darstellt, glaube ich aus allen diesen Gründen, dass die Annahme einer mit thrombotischem Verschluss des Astes der Zentralarterie einhergehenden Endarteriitis den Eigentümlichkeiten dieses Falles ebenfalls am besten gerecht wird.

Da der Patient sich der weiteren Beobachtung entzog, kann über das weitere Verhalten der zuletzt normal erscheinenden Netzhautgefässe nichts berichtet werden.

Für die Überweisung der beiden Fälle möchte ich Herrn Professor Dr. Eversbusch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen. Ferner hat mich Herr Dozent Dr. Gilbert durch die Anregung und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit zu grossem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Harms, Klemens. Anatomische Untersuchungen über Embolie etc. Inaug.-Dissert. Zürich 1905.
2. Hesse. Über Embolie der Zentralarterie. Zeitschrift für Augenheilkunde. XIX.
3. Wagenmann. Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefässen. Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie 1897.
4. Sachs. Netzhautarterienkrämpfe in einem unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie verlaufenden Falle. Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 44.
5. Stölting. Zirkulationsstörungen in der Netzhaut bei Arteriosklerose. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 48. Jahrgang. 1910.
6. Albrecht von Graefe. Über Embolie der Art. centr. ret. als Ursache plötzlicher Erblindung. Archiv für Ophthalmologie. Bd. V.
7. Laqueur. Über einen Fall von Embolie der Zentralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die zentripetalen Pupillenfasern. Archiv für Augenheilkunde XXX.

Vita.

Ich bin geboren am 7. November 1875 zu Klein-Lichtenau in Westpreussen als Tochter des Gutsbesitzers Wilhelm Friedrich und seiner Ehefrau Emilie, geb. Tornier. Ich wurde von Erzieherinnen unterrichtet, besuchte das Viktoriaseminar zu Danzig, machte das Lehrerinnenexamen für mittlere und höhere Mädchenschulen und war dann zwei Jahre in England Erzieherin. Nach meiner Rückkehr bereitete ich mich in Danzig und Leipzig auf das Abiturientenexamen vor und bestand Ostern 1906 am Gymnasium zu Dresden-Neustadt die humanistische Reifeprüfung. Darauf studierte ich zehn Semester in Berlin, Würzburg und München Medizin und bestand Ostern 1911 in München die ärztliche Prüfung. Während des praktischen Jahres war ich an der Berlin-Brandenburgischen Krüppel-Heil- und Erziehungsanstalt am Urban zu Berlin, am Städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin und an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Brieg in Schlesien tätig.

Selma Friedrich.